Lane Medical Library

Aus der Kinderklinik der Universität
Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. Hans Rietschel

STANFORD UNIVERSITY
FEB
18
1939
LIBRARY

Beitrag zur Frage der Therapie des Diabetes mellitus im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Gabriele Zillessen
aus Forst (Lausitz)

1938.
Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Würzburg.

Referent: Professor Dr. Hans Rietschel

Meinen Eltern!

Bis zu der Entdeckung des Insulins durch Banting und Best 1922 war die Behandlung der an Diabetes mellitus erkrankten Kinder denkbar unerfreulich. Wurde auch ihre Diät und Lebensweise peinlichst überwacht, so starben sie doch nach kürzerer Zeit und zwar meist im Coma. Mit dem Aufkommen der Insulinbehandlung, auch beim kindlichen Diabetes, hat sich die ehemals denkbar ungünstige Prognose zwar hoffnungsvoller gestaltet, trotz alledem bleibt die Zuckerkrankheit, besonders in den ersten Lebensjahren, eine außerordentlich ernste Erkrankung.

Der Optimismus, mit dem man in den ersten wissenschaftlichen Veröffentlichungen nach Entdeckung des Insulins sogar von einer Heilung, besonders der diabetischen Kinder sprach, mußte schon bald eine Einschränkung erfahren. Vor allen Dingen ist es heute noch eine große Streitfrage, welches die zweckmäßigste Diät neben der Insulintherapie ist, denn selten gibt es wohl eine innere Krankheit, für die zur Behandlung so viele und in der Auffassung verschiedene Diätformen angegeben und empfohlen worden sind, wie gerade für den Diabetes mellitus, eine Tatsache, die von vornherein schon zu denken gibt.

Die Ernährungsformen der letzten Jahre seien kurz aufgeführt: Da ja beim Diabetes der Körper durch die Insuffizienz des Inselapparates und den damit verbundenen Mangel an Insulin die Fähigkeit verloren hat, die Kohlehydrate richtig zu verwerten, so sind die ältesten, hauptsächlich noch in der Vorinsdulinära angewandten Kostformen die sogenannten „Schondiäten."

Der erste, der für diese Schondiät, d. h. also Inaktivierung des funktionsgestörten Inselorganes, eintrat, war Naunyn. Er gebot: äußerste Reduktion der Kohlehydrate und als Ersatz für die fehlenden Stoffe große Mengen von Fett und Eiweiß, hauptsächlich in Form von Butter und Fleisch. Die mit der Naunyn'schen Diät erzielten Ergebnisse waren ganz gut, indem es ja gelang, ohne Insulin den Urin nahezu zuckerfrei zu bekommen und somit den Blutzuckerspiegel auf Werte zu senken, die wenigstens außerhalb der Gefahrenzone lagen. Durch den völligen Entzug der Kohlehydrate wurde die Nahrung leider sehr einseitig und widerstand

den Kindern auf die Dauer. Eine zweite Schwierigkeit, diese Diät ständig durchzuführen, lag auf sozialem Gebiet, erforderte doch diese eiweiß- und fettreiche Nahrung einen wesentlich größeren Kostenaufwand. Andererseits ist es verständlich, daß der restlose Entzug eines sonst so wichtigen Nahrungsmittels einen außerordentlich schweren Eingriff in die Stoffwechsellage gerade des wachsenden Organismus bedeutet, weiß man doch, daß die Deckung des Nahrungsbedarfes in der gewöhnlichen Kost weit über die Hälfte durch Kohlehydrate und nur zu etwa einem Drittel durch Fett und Eiweiß geschieht.

Die Petrèn'sche Diät, kohlehydratfreie, eiweißarme Kost, dafür reichlichste Fettnahrung, stieß wegen häufig auftretender Verdauungsbeschwerden auf Schwierigkeiten.

Die Allen'sche Hungerkur, die beim Erwachsenen in der Vorinsulinära oft die letzte Rettung bedeutete, war beim Kind auf die Dauer wegen zu starken Kräfteverfalls der Patienten nicht durchführbar.

Ebenfalls kann man die Therapie C. von Noordens noch zu den reinen Schonungsdiäten rechnen. Führte er auch auf Grund von Anregungen aus Laienkreisen die sogenannten „Hafertage" ein, die den Kindern meist ausgezeichnet bekamen, so ist doch auch sein Grundsatz, durch Schonung der Hormonbildungsstätten und möglichst geringe Belastung der Stoffwechselorgane ihre Leistungsfähigkeit wiederherzustellen.

Falta stellte nun fest, daß es nicht, wie man erst annahm, spezifische Bestandteile des Hafers waren, die beim Diabetiker so gut anschlugen, sondern, daß das Hafermehl ebenso gut durch alle anderen Getreidemehlarten ersetzt werden konnte. So führte er seine „Mehlfrüchtekur" ein, eine kohlehydratreiche und fettreiche, aber eiweißarme Kost, und ging hiermit bewußt den ersten Schritt gegen die alten Schondiäten. Nach einer solchen Mehlfrüchtekur soll sogar bisweilen eine Erhöhung der Toleranzgrenze gefunden werden.

Bei den bisher besprochenen Kostformen versuchte man, den Diabetes rein diätetisch ohne Insulinspritze zu beherrschen. Das Insulin wurde nur bei ganz schweren Fällen angewandt. Bald jedoch ging man dazu über, auch bei mittelschweren Fällen das Insulin anzuwenden.

Fanconi empfiehlt neben Insulin „die eiweißarme Früchte-, Gemüse-Dauerkost" mit einem Minimum von 100 g Kohlehydraten pro Tag. Sie soll angeblich rasch die Kohlehydrattoleranz steigern und als Dauerkost gern genommen werden. Wieland stimmt mit den Beobachtungen von Fanconi überein.

Auch Trislowitz hebt die günstige Wirkung von Gemüsediäten bei der Behandlung des Diabetes mellitus hervor. Da er durch Tierversuche mit B_1-Vitamin eine Blutzuckersenkung hervorrufen konnte, glaubt er eine „insulinaktivierende Komponente" dieses Vitamins annehmen zu können. Den Erfolg der Gemüsediäten führt er deshalb zum Teil auf ihren Reichtum an B_1-Vitamin zurück.

Adlersberg und Porges kommen wenige Jahre nach der Einführung des Insulins zu der Feststellung, daß nach völligem Entzug der Kohlehydrate aus der Kost eine Verschlechterung der Zukkerassimilation in Erscheinung tritt, und sie führen diese auf eine „Inaktivierung" des Inselorganes zurück. Neben Insulin verabreichen sie bei geringen Mengen von Eiweiß große Mengen von Kohlehydraten, empfehlen aber eine äußerste Reduktion des Fettes. Durch diese Diätform (reichlich Kohlehydrate), wollen sie die Bauchspeicheldrüse wieder zur Tätigkeit anregen, also die beim Diabetes nachlassende Insulinsekretion wieder in Gang bringen.

Daß die inkretorische Funktion der Inseln durch den Blutzucker gesteuert werden kann, darf man wohl aus Versuchen von Grafe und Meythaler als sicher annehmen, jedoch weiß man noch nicht, wie weit sich die Insulinsekretion an verschieden große Zukkerumsätze anpassen kann. Auf Grund von Untersuchungen durch Herxheimer sowie Copp und Barcley erfährt man weiterhin, daß eine Regenerationsmöglichkeit des Inselorganes gegeben ist. So berichten Adlersberg und Porges über einzelne Fälle, bei denen nach Jahr und Tag noch eine weitere Besserung der Stoffwechsellage durch ihre Methode beobachtet worden ist und möchten dies auf eine mittlerweile erfolgte Regeneration des Inselorganes zurückführen. Weiterhin stellen sie in Aussicht, leichtere Fälle zur Heilung zu bringen. Bei dieser kohlehydratreichen Porges-Kost werden sehr hohe Dosen Insulin gegeben. Jedoch wird auf völliges Freisein von Zucker im Harn keinen Wert gelegt. Ja, sogar der Blutzuckergehalt spielt eine geringe Rolle, solange er

nicht ein erträgliches Maß überschreitet. Steigt dann der Gehalt, an Zucker doch einmal zu hoch an, so wird mit noch höheren Dosen von Insulin nachgeholfen. Adlersberg und Porges sehen die Gefahr für den Diabetiker im Fettreichtum der Kost, geben also äußerst wenig davon. Jede Besserung des Diabetes gehe mit Fortschaffung des Fettes aus der Leber und dortigen Glykogenansatz einher; eine Überernährung mit Fett führe zu einer Fettleber und einer dadurch bedingten Schädigung der Assimilation der Kohlehydrate, während eine Überernährung mit Kohlehydraten durch Schaffung einer Glycogenleber die Kohlehydrattoleranz bessere.

Hierfür sprechen auch Versuche, die in der Stolte'schen Klinik angestellt wurden, und auf Grund deren man annimmt, daß durch zu reichliche Fettzufuhr in der Nahrung die Insulinsekretion gehemmt wird, da die von vielen Seiten beim Diabetes empfohlene Fettzufuhr tatsächlich eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel zur Folge hat. Adlersberg und Porges stellen sich also in den schärfsten Gegensatz zu dem früheren Prinzip der Schonung und bezeichnen ihre Diät als sogenannte „Übungstherapie". Interessant ist noch folgender Vergleich:

Die Forscher bringen den Diabetes mellitus in Analogie zur sekundären Muskelatrophie, die durch Erkrankung des motorischen Nerven herbeigeführt wird. Therapie dieser Erkrankung heißt: Elektrisieren, also Übungstherapie! So halten es Adlersberg und Porges nicht für unwahrscheinlich, daß auch beim Diabetes der progedienten Atrophie des Inselorganes eine primäre Innervationsstörung zugrunde liegt. „Unter solchen Bedingungen wäre es also verständlich, daß die Übungstherapie, also die Beanspruchung des Organes, die einzig angezeigte Behandlung ist!"

Die Therapie Brentanos ist ebenfalls eine sehr kohlehydratreiche Diät neben hohen Dosen Insulin. Sie richtet sich gegen den „Hunger der Zelle" und ihren schlechten Stoffwechsel, d. h. durch den Insulinmangel entsteht ein Glykogenmangel nicht nur in der Leber, sondern auch in anderen Organen, speziell Muskeln. Darum soll die Behandlung in Insulin und Zucker bestehen.

Der Unterschied dieser letztgenannten kohlehydratreichen Kostformen von der üblichen Kost eines gesunden Menschen ist nicht

mehr sehr groß. Bei freier Nahrungswahl des Erwachsenen beträgt die gewöhnliche Kost durchschnittlich etwa 300 und mehr Gramm Kohlehydrate (je nach Arbeitsleistung), 85 g Eiweiß und 45 g Fett.

Den letzten Schritt in dieser Richtung geht Stolte mit seiner „freien Diät". Freie Diät oder freie Kost bedeutet: Die Kinder genießen sogenannte „Hausmannskost". Stolte will mit seiner freien Diät die durch den Instinkt bedingte „Ergänzung und Begrenzung der Nahrung" bezwecken. Er paßt die Zufuhr des Insulins genau der Kost an und glaubt, durch genügende Zufuhr, die Funktoinsstörung des Inselapparates auszugleichen. Eine geringe Glykosurie soll als Schutz zur Vermeidung der sonst leicht auftretenden hypoglykämischen Zustände bestehen bleiben. Diese Behandlung soll vor allen Dingen auf die Psyche des Kindes vorteilhaft einwirken, da die Kinder jetzt nicht mehr solche Sonderstellung in der Familie einnehmen, wie bei Diätvorschriften. Sie dürfen alles essen, was die anderen auch genießen und vergessen, daß sie krank sind, denn an die Spritzen haben sie sich bald gewöhnt. Die Kinder sollen dabei natürlich unter ärztlicher Kontrolle stehen. Ganz abgesehen von dieser psychischen Beeinflussung soll bei freier Kost der Allgemeinzustand und die Entwicklung besser als bei Diät und die Anfälligkeit gegenüber Infekten geringer sein. Es wurden Fälle beobachtet, bei denen trotz erhöhter Kohlehydratzufuhr die Insulinmenge gesenkt werden konnte, also der Insulinbedarf nicht proportional der Kohlehydratzufuhr steigt. „Der Mehrbedarf an Insulin bei freier Kost, der nur wenige Einheiten pro die beträgt, steht in keinem Verhältnis zu den außerordentlich günstigen Erfolgen, die mit „freier Kost erzielt wurden!" (Bomskow).

So wird auch von Söderling berichtet, der in Übereinstimmung mit Stoltes Vorschlag eine freie Diät versuchte, und gute Resultate erzielte. Trotzdem man die Kinder Kohlehydrate nach Belieben verzehren ließ, war keine gesteigerte Insulinmenge erforderlich. Bei der Behandlung von 21 kindlichen Diabetikern ließ er sich bei der Bestimmung der Insulindosis ausschließlich vom Wohlbefinden der Patienten leiten, für welches azetonfreier Harn und Vermeidung von hypoglykonischen Anfällen die größte Rolle spielen. Er hält auch die freie Kost gerade da für angebracht, wo

die Kinder z. B. wegen des Aufenthaltsortes nicht genügend oft kontrolliert werden können.

E. Müller (Berlin) schließt sich ebenfalls in der Behandlung des kindlichen Diabetes der Ansicht Stoltes an und betont die großen Vorteile der „freien Kost." Die chronische Hyperglykämie dämpfe das Hungergefühl, die diabetischen Kinder mit hohem Blutzuckerniveau äßen daher im allgemeinen weniger als die mit normalem Blutzuckergehalt. Mit Sinken des Blutzuckerspiegels gehe ein physiologischer Reiz zur Nahrungsaufnahme einher. Die Erhöhung des Blutzuckerspiegels wird als eine für den Diabetes zweckmäßige Ausgleichserscheinung angesehen. Eine übermäßig erhöhte Säurebildung, die zum Coma führe, sei unter fortlaufender Kontrolle der Stoffwechsellage an Hand der Legal'schen Harnacetonprobe zu vermeiden. Bei positivem Ausfall der Probe sei sofort mit erhöhten Insulindosen nachzuhelfen; so könne das Kind auch bei „freier Diät" und guter Harnkontrolle vor einem Coma bewahrt werden. Eine geringe Harnzuckerausscheidung gelte als guter Sicherheitsfaktor gegen Hypoglycämie. Der größte Erfolg der Freikost liege aber zweifellos in der günstigen psychischen Beeinflussung des Kindes.

Auch Grießhaber spricht sich bei der Behandlung zuckerkranker Kinder für die Anwendung kohlehydratreicher Diäten aus.

Frick und Musterle stimmen aus ihrer Erfahrung der freien Kost zu.

Jedoch Müller (Kiel) berichtet erst kürzlich über seine Beobachtungen mit kohlehydratreichen beziehungsweise frei gewählten Ernährungsformen und sieht in diesen Gefahren. Nach unter klinischer Kontrolle durchgeführten Untersuchungen an diabetischen Kindern, sollen schon geringe Toleranzüberschreitungen mit Kohlehydratsteigerungen, wie sie bei freier Kost auf die Dauer nicht ausbleiben könnten, zu nachhaltigen Glykosurien und Ketonurien führen, die eine ähnliche Verschlechterung der Stoffwechsellage, wie sie sonst nur infolge von Infekten auf treten, hervorrufen sollen. Darum empfiehlt er beim kindlichen Diabetes, an „einer Diät der mittleren Linie" festzuhalten. Zu Anfang wird die Entzuckerung vorgenommen mit erhöhten Insulindosen und bei dieser Einstellung Kohlehydrat, Fett und Eiweiß in den Mengen gereicht, daß das Ge-

deihen der Kinder nicht eingeschränkt werden kann und eine Ketonurie mit Sicherheit vermieden wird.

Störring lehnt das Stolte-Verfahren und die anderen kohlehydratreichen Diäten in der Behandlung zuckerkranker Kinder aufs schärfste ab. Er hält an dem Prinzip der Schonung des Inselorganes fest und findet eine Annahme einer Inaktivitätsatrophie des Inselorgans bei Schondiäten als Widerspruch zu den, mit längerer Zeit durchgeführten Schondiäten erzielten Besserungen der diabetischen Stoffwechsellage. Die Veröffentlichungen über die günstigen Ergebnisse mit „freier Kost" erstreckten sich meist über Beobachtungen kurzfristiger Zeiten, und es scheint ihm eine Empfehlung nicht berechtigt, bei ungenügender Möglichkeit kritischer Stellungnahme.

Kestermann sieht die Schwierigkeit bei den kohlehydratreichen Diäten in den zu gebenden hohen Insulindosen. Wenn nicht eine physiologischere Form der Insulinzufuhr möglich werde, seien diese erforderlichen großen Insulindarreichungen auf die Dauer nicht durchführbar, da dem Diabetiker mehr als zwei bis drei Spritzen täglich nicht zugemutet werden könnten.

Allerdings ist die Injektionsmethode, die ja im allgemeinen gut vertragen wird, in seltenen Fällen aber zu lokalen Erscheinungen führt, noch ein Nachteil in der Insulinbehandlung. Jedoch, alle Versuche, das Insulin durch andere Präparate zu ersetzen oder peroral darzureichen, z. B. als Cholusulin (Stephan), erwiesen sich bis jetzt als wirkungslos. Auch Synthalin B (Frank), ein Guanidinpräparat, peroral darzureichen, das in manchen Fällen eine gewisse Wirkung zu haben schien, aber häufig zu Durchfällen und Appetitlosigkeit führte, wird heute allgemein abgelehnt.

Kürzlich berichteten nun Frey über „Protamin-Insulin" und Katsch und Klatt über „Insulin-Durant".

Protamin-Insulin (hergestellt von Hagedorn und Jenssen) ist ein Insulin, bei dem man durch Zusätze von Protaminen und Zinkverbindungen bei einem der Körperflüssigkeit entsprechenden PH-Wert eine Resorptionsverlangsamung des Insulins erreicht. Frey berichtet von Versuchen, die gerade an diabetischen Kindern mit Protamin-Insulin gemacht wurden und angeblich glänzende Erfolge gehabt haben sollen.

1. Durch die gute Depotwirkung soll man täglich mit weniger Spritzen auskommen.

2. Die Vagesblutzuckerkurven nach Protamin-Insulin, die ja gerade beim kindlichen Diabetiker großen Schwankungen unterliegen, sollen ausgeglichener sein.

3. Während der Versuchsdauer wurden große Dosen von P. I. glatt vertragen, während die Kinder mit gleich großen Dosen Normal-Insulin mit ausgesprochenen Hypoglykämien reagierten.

Die Injektionen sollen nicht schmerzhafter sein als beim Normalinsulin.

Das Insulin-Durant (K l e i n und G r o ß e) ist „ein in ein Lipoidgemisch eingebettetes Insulin", welches durch Zusatz besonderer Stoffe verzögert abgegeben wird. Das I. D. wurde während dreier Jahre in der Medizinischen Universitäts-Klinik Greifswald und im Diabetikerheim Garz a./Rügen vielfach angewandt. So berichtet K a t s c h über seine mit D. I. gemachten Erfahrungen. Der Vorteil des D. I. gegenüber dem N. I. ist wiederum die ausgezeichnete Depotwirkung. Die Kohlehydratzufuhr könne beim Durant-Insulin gesteigert werden, da dem Körper ja eine kontinuierliche Abgabe von Insulin aus dem Depot zur Verfügung stehe. Dies sei besonders wichtig für die Glykogenanreicherung in der Leber- und Muskelzelle. Ein weiterer Vorteil sei die durch die Depotwirkung erreichte Verringerung der täglichen Einspritzungen.

Auch U m b e r und S t ö r r i n g haben schon über Erfolge mit Insulin-Durant-Behandlung berichtet.

Sicher berechtigen diese D e p o t - I n s u l i n e zu Hoffnungen in der Diabetes-Behandlung. Es scheint allerdings fraglich, ob die Resorption dieser Insuline in der Zeit der Nahrungsverdauung aus dem Gewebe ins Blut eine genügende ist oder ob mit gewöhnlichem Insulin nachgeholfen werden muß. — Doch soll man Depot-Insulin und gewöhnliches Insulin mit einem Einstich durch die gleiche Kanüle spritzen können, indem man die Spitze im Gewebe verlagert.

Schließlich wäre in der Behandlung noch auf den Wert der Muskelarbeit hinzuweisen. Sie wird beim guteingestellten Diabetiker zur Unterstützung der Insulintherapie von einigen Forschern empfohlen, da durch körperliche, besonders sportliche Betätigung In-

sulin eingespart werden könnte, was auch Bürger vor kurzem bestätigte.

Von dem Zeitpunkt an, wo erstmalig Insulin angewandt wurde, nämlich 1923, wurden bis zum Jahre 1937 in der Universitäts-Kinderklinik Würzburg insgesamt 18 Fälle von jugendlichem Diabetes mellitus klinisch behandelt. Die Kinder wurden sämtlich auf Insulin eingestellt und neben Insulin mit den jeweils den Jahren entsprechenden modernsten Kostformen ernährt.

Wenn der Diabetes bestmöglich eingestellt war, was natürlich wechselnd lange Zeit in Anspruch nahm, wurden die Kinder in ambulante oder anderweitige ärztliche Behandlung entlassen. Den Eltern wurden genaue Anweisungen in der Injektionsmethode und Zettel mit entsprechenden Kostformen mitgegeben.

In 14 von den insgesamt 18 Fällen konnte das spätere Schicksal ermittelt werden. Leider stammen diese Berichte von den Eltern, also Laien. Über 4 der Kinder war nichts mehr in Erfahrung zu bringen. Auch war eine klinische Nachuntersuchung der 5 heute noch lebenden Kranken aus äußeren Umständen nicht möglich. Da die Ermittlungen trotzdem interessante Einblicke in das Schicksal kindlicher Zuckerkranker unter den verschiedensten äußeren Bedingungen gewähren, seien sie kurz aufgeführt.

Fall 1:
Franz H. Maurerssohn, geb. 17. XI. 1919.
Aufgenommen: 13. 10. 1924.

Früher außer Grippe nie ernstlich krank gewesen. Keine Vererbung bezüglich Diabetes nachweisbar. Beginn der Erkrankung allmählich vor 1½ Jahren mit Weinerlichkeit, Müdigkeit, später immer viel Durst, vorübergehend Kopfschmerzen, Pollakysurie.

Arzt stellte im April 1923 Diabetes mellitus fest und verordnete Diät und „Pankrein". Zeitweise Besserung. Letzte 4 Wochen starke Gewichtsabnahme. Starker Durst. Dann Einweisung in die Univ.-Kinderklinik Würzburg.

Letzte Nahrung: Eier, Salat, Gemüse, Fleisch in beliebiger Menge, ca. 150 g Grahambrot, etwas Kuchen und 1 Brötchen.

5jähriger, ruhiger, blasser Knabe in herabgesetzten E.Z. und K.Z., sonst körperlicher Befund ohne Besonderheiten. Aufnahmeurin enthält: 7,3% Zucker. Aceton und Acetessigsäure negativ.

Das Kind bekam während der klinischen Behandlung eine sehr kohlehydratarme Kost, die es gut nahm. Keine nennenswerten Gewichtsabnahmen mehr, subjektives Wohlbefinden. Am 23. 10. 24

hat die Mutter das Kind gegen ärztlichen Rat nach Hause genommen.

Nach Bericht der Eltern ist das Kind im Coma am 1. März 1927 gestorben. Angeblich stand es bis zum Tod unter ärztlicher Kontrolle und hat Diät eingehalten. Die Zuckerausscheidungen betrugen bis zuletzt 3 bis 5%.

Fall 2:

Karl V., Inspektorssohn, geb. 19. 1. 1923.

Aufgenommen: am 9. 8. 1928.

Früher Keuchhusten. Keine erbl. Belastg. bezügl. Diabetes nachweisbar.

Beginn: plötzlich im März 1928 mit Durst, Hautjucken, Müdigkeit, Abmagerung, Pollakysurie. Der Arzt stellte sofort Zucker fest, zu Anfang 12½%, der dann auf entsprechende kohlehydratfreie Diät auf 10% zurückgegangen sein soll. Appetit gut, trotzdem weitere Gewichtsabnahmen. Vor 10 Tagen bekam Knabe Bronchitis, im Anschluß daran Aceton im Harn. Einweisung in die Klinik.

5jähriger großer, zarter Junge in verhältnismäßig gutem E.Z. und K.Z. Körperlicher Befund bei der Aufnahme ohne Besonderheiten. Urin: 3,2% Zucker, Aceton +, Acetessigsäure +.

Am 8. 9. wird Junge, der scheinbar ziemlich insulinresistent ist, da bei dauernden Insulingaben von 80 E. der Blutzucker immer noch 220 mg% und der Urinzucker 1,1% beträgt, entlassen, da von einem weiteren Kliniksaufenthalt kein Erfolg zu erhoffen ist. Subjektiv. Befinden gut. Kost bei Entlassung: 53,8 g K.H., 19,2 Eiw., 80 J.E.

Nach Bericht der Eltern ist das Kind schon am 18. 10. 1928, also 1 Monat nach der Entlassung aus der Klinik, im Coma gestorben. Zuletzt betrugen die Zuckerausscheidungen wieder 5—6%.

Fall 3:

Helene H., Arbeiterstochter, geb. 18. 2. 1921.

Aufgenommen: 8. 5. 1928. Früher Keuchhusten. Keine erbliche Belastung bezüglich Diabetes nachweisbar.

Im Anschluß an eine schlecht heilende Schnittwunde wurde vom Arzt Zucker festgestellt. Früher häufig schon Klagen über Müdigkeit und Leibschmerzen. Der Arzt überwies das Kind in die Klinik.

7jähriges, zartes Kind in mäßigem E.Z. und K.Z. Bei der Aufnahme körperlicher Befund o. B., Urin 7,6%, Blutzucker 240 mg %. Das Kind bekam etwa 1 Monat lang 20—50 E. Insulin bei 50 g KH. Dann wurde langsam mit Insulin zurückgegangen. Das Mädchen konnte am 7. 7. 1928 ohne Insulin bei 50 g KH., 17 g Eiw., Rest Fett, zuckerfrei entlassen werden. Allgemeinbefinden sehr gut, gute Gewichtszunahme während des Klinikaufenthaltes.

Wiederaufnahme am 2. 1. 1929. Kind war seit Entlassung Juli 1928 zu Hause unter dauernder ärztlicher Kontrolle, Urin angeblich immer zuckerfrei. Im Dezember 1928 Nachschau in Poliklinik, Urin zuckerfrei, Blutz. erhöht, daher wird 14 Tg. Neueinweisung empfohlen. Befinden in der Zwischenzeit war sehr gut. Am 6. 1. bekam Kind Angina, danach sehr hohe Azetonwerte, die nur langsam zurückgingen. Es wurde probeweise Synthalin gegeben, doch bald wieder abgesetzt, da völlig ohne Erfolg. Dann Versuch mit „Galegin", doch auch keinen Erfolg. Daher wieder zweimal 20 IE täglich. Aceton und Urinzucker gehen zurück. Am 22. 3. 1929 war der Urin seit 3 Tagen zuckerfrei und das Kind konnte mit 120 g KH, 20 g Eiweiß und 40 E. Insulin auf dringenden Wunsch der Mutter nach Hause entlassen werden. Eingehende Unterweisung der Mutter über Diät und Medikation. Nach Mitteilung der Mutter ist das Kind einer schweren Grippe mit anschließendem Coma am 3. 10. 1931 erlegen. Es soll ihr bis dahin recht gut gegangen sein. Die letzte Kost bestand in 120 g KH bei 20 I. E., dabei war sie meist zuckerfrei.

Fall 4:

Leni P., Lehrerstochter,g eb. 20. XII. 1922.

Früher nie ernstlich krank gewesen. Keine Heredität bezüglich Diabetes nachweisbar.

5jähriges zartes Kind, am 16. 12. 1927 starker Durst, Pollakysurie, Müdigkeit, Appetitlosigkeit. Am 16. 1. 1928 zunehmende Beschwerden, leichte Temp. Arzt stellt Diabetes mellitus fest.

3. 2. 1928 Aufnahme in die Univ.-Kinderk. Wbg.

Urin: 1,3% Zucker, Aceton +.

Am 28. 3. 28 wird Patient mit 55—60 g KH, davon 40 g Brot täglich, insulinfrei aus der Klinik entlassen. Urin zuckerfrei, kein Aceton, Blutzucker nicht erhöht. Das ganze Jahr 1928 über Wohlbefinden und gute Entwicklung des Kindes.

Seit Anfang Dezember 1928 geringer Acetongeruch.

12. 1. 1929 plötzlich einsetzende Kopfschmerzen, starke Mattigkeit, mehrmaliges Erbrechen, außerordentlich starker Acetongeruch. Arzt gibt 20 I. E. und Zuckerwasser. Vorübergehende Besserung.

Am 13. 1. 1929 Wiederaufnahme in die Klinik. Urin bei der Aufnahme: Zucker +, Aceton +, Acetessigsäure +. Das Kind wird auf 140 g KH. bei 40 IE. am 6. 4. 1929 ohne pathologischen Urinbefund entlassen.

Nach Bericht der Eltern fühlte sich das Kind die letzten 7 Jahre lang recht wohl. Es ist körperlich und geistig gut gediehen. Im Jahre 1936 bekam es eine „gut gemischte Kost" mit 40 bis 50 IE. Der Urin war dabei nicht ganz zuckerfrei. Anfang 1937 scheint das Kind eine wesentliche Verschlechterung der Krankheit bekommen

zu haben, denn es mußte neu eingestellt werden auf 90 IE. bei 135 g KH., dabei ist es auch nicht ganz zuckerfrei. Doch scheint sich das Kind ganz wohl zu fühlen, denn es verrichtet leichte häusliche Arbeiten.

Fall 5:

Josef L., Landwirtssohn, geb. 20. 2. 1920.

Früher Masern, Scharlach, Keuchhusten. Keine erbl. Belastg., bezgl. Diabetes nachweisbar.

Krankheitsbeginn Februar 1929 mit Leibschmerzen, viel Durst und Hunger. Trotz reichlichste Nahrungsaufnahme wurde das Kind immer matter und magerer. Anfang Mai plötzlicher großer Gewichtssturz, Anfälle von Atemnot und Beklemmung auf der Brust. Der Arzt stellte Zucker fest und überwies das Kind in die Kinderkl. Wbg.

Aufnahme am 13. 3. 1929: Sehr mageres Kind, das sehr müden Eindruck macht. Hautausschläge, sonst körperlicher Befund o. B. Das Kind wurde auf 25 IE. täglich und 130 g KH., 20—30 g Eiweiß eingestellt und am 16. 11. 1929 in stark gebessertem Allgemeinzustand zucker- und acetonfrei aus der Klinik entlassen.

Nach Bericht der Eltern ist das Kind am 5. 9. 1930 im Coma gestorben. Es hat angeblich bis zum Tode Insulin gespritzt. Es soll auch unter ärztlicher Kontrolle gestanden haben. Zuckerausscheidungen betrugen bis zum Tode 7—8%.

Fall 6:

Herbert S., Braumeisterssohn, geb. 30. 11. 1919.

Aufgenommen 4. 11. 1929.

Als Kind Masern, Keuchhusten, öfters Ausschlag. Keine erbliche Belastung bezüglich Diabetes nachweisbar. Im Oktober 1929 zeitweise starker Durst, Kopfschmerzen und Abmagerung. 27. 10. 1929 plötzlich einsetzendes Fieber, Heiserkeit. Der Arzt stellte Diabetes mellitus fest. Am 4. 11. 1929 wurde das Kind in die Kinderklinik Wbg. aufgenommen.

10jähriger großer, stark untergewichtiger, blasser Junge. Körperlicher Befund bei der Aufnahme o. B., Urin 8% Zucker, Blutzucker: 280 mg %.

Am 22. 12. 1929 wurde der Knabe mit 120 g KH. und 8 EH. Insulin, zucker- und acetonfrei entlassen; 6 Pfd. zugenommen. Guter Allgemeinzustand.

Die Eltern teilen Frühjahr 1937 mit, daß der Junge sich körperlich und geistig verhältnismäßig gut entwickelt habe. Er hat 6 Jahre Realschule absolviert und ist als Lehrling in eine Bank eingetreten. Er wird von Zeit zu Zeit ärztlich nachuntersucht. Eine ausgesprochene Diät genieße er nicht, sondern mehr „Hausmannskost" und

bekomme täglich 60—65 E. Insulin. Dabei sei er nicht immer zuckerfrei, doch fühle er sich allgemein sehr wohl.

Fall 7:

Hans St., Landwirtssohn, geb. 9. 4. 1920.

Aufgenommen: 14. 12. 1929. Früher Masern, Keuchhusten, mit 2½ Jahren Oberschenkelbruch, der günstig heilte. Keine erbliche Belastung bezügl. Diabetes nachweisbar. Junge hatte viel Durst, ließ viel Wasser, nahm an Gewicht ab. Arzt stellte vor 14 Tagen Zucker fest und verordnete Diät. Da der Zucker nicht zurückging, Einweisung in die Kinderkl. Wbg.

9jähriger schwächlicher, sehr abgemagerter Junge, der sich kaum auf den Beinen halten kann. Acetongeruch aus Mund.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme: o. B., Urin: 4,2% Zucker, Aceton +, Blutzucker: 222 mg %.

Der Junge bekam zuerst 40 IE., die letzten 8 Tage kein Insulin mehr, dabei war er zuckerfrei.

Am 27. 1. 1930 konnte der Knabe insulinfrei mit negativem Urinbefund bei 120 g KH. täglich nach Hause entlassen werden.

Angeblich soll der Junge bis Ende September 1930 sehr munter gewesen sein. Er habe ständig unter ärztlicher Kontrolle gestanden und sich mit der Kost genau an die ärztliche Vorschrift gehalten. Dabei benötigte er 50—70 IE. Dann habe er plötzlich an Gewicht abgenommen und sei am 8. Nov. 1930 im Coma gestorben.

Fall 8:

Philomena W., Landwirtstochter, geb. 9. 3. 1923.

Aufgenommen am 3. 11. 1931.

Früher angeblich nie krank gewesen. Keine erbl. Belastung bezgl. Diabetes nachweisbar.

Seit Frühjahr 1931 zunehmender Hunger und Durst. Im Sommer bemerkten die Eltern süßlichen Geruch aus dem Mund. Kind war immer sehr müde und matt. Die Haut war trocken und welk.

Bei der Aufnahme wurde ein Diabetes mellitus gravis festgestellt. Körperlicher Befund o. B., Urin 6,2% Aceton und Acetessigsäure ++, Blutzucker 219 mg %.

Am 7. 12. 1931 wurde das Kind mit 100 g KH. und 3mal 20 IE. zuckerfrei aus der Klinik entlassen.

Nach Bericht der Eltern 1937 kommt das Kind mit 20 E. Insulin bei „bäuerlicher Kost" aus. Das Wachstum scheint allerdings vollkommen stillzustehen und in letzter Zeit machen sich auch ein zunehmender Kräfteverfall und erhebliche Sehstörungen bemerkbar. Ganz zuckerfrei sei das Kind nie.

Auf den Vorschlag, das Kind in der Klinik neu einstellen zu lassen, wurde von den Eltern nicht eingegangen.

Fall 9:
Johanna P., Kaminkehrerstochter, geb. 20. 11. 1920.
Aufgenommen: 3. 9. 1933.
Früher Masern, Windpocken, Furunkel an der Stirn, Entfernung der Rachenmandeln mit 7 Jahren. Keine erbl. Belastg. bezügl. Diabetes nachweisbar.
Allmählicher Beginn der Krankheit mit starkem Müdigkeitsgefühl, Durst, erheblichen Gewichtsverlust. Arzt stellte Zuckerkrankheit fest und verordnete Diät und Insulin. Die erste Zeit 60 g Brot, dann über 80 auf 140 g ansteigend, dazu beliebig Gemüse, Fleisch, anfangs 65 g, dann aber fortgelassen. 6 Eier tgl. waren erlaubt. Seit 6 Monaten 6 bis 7 hypoglykämische Anfälle. Letzter Anfall vor 3 Tagen, dann Einweisung in die Klinik.
Fast 13jähr. altes Mädchen in sehr gutem E.Z. und K.Z. (Adipositas). Körperlicher Befund: o. B., Urin 1,4% Zucker, Blutzucker: 250 mg %.
Am 24. 9. 1933 wird das Kind im guten Allg.-Zustand mit negativem Urinbefund nach Hause entlassen mit einer Kost von 70 g KH., 35 g Eiweiß, 90 g Fett bei 3mal 15 E. Insulin. Jeden 6. Tag soll ein Hafertag eingeschaltet werden.
Nach Bericht der Eltern ist das Kind am 19. 1. 1936 im Coma gestorben. Es habe angeblich bis zum Tode unter ärztlicher Kontrolle gestanden.

Fall 10:
Hans T., Landwirtssohn, geb. 12. 2. 1922.
Aufgenommen am 10. 2. 1934.
Als Kind Masern, Scharlach, Ausschlag. Keine erbl. Belastg. bezügl. Diabetes nachweisbar. Mutter und Tante leiden an depressiven Verstimmungen. Mutter sei jetzt im Nervensanatorium.
Schon vor $^5/_4$ Jahren oft Durst, Junge sei sogar nachts aufgestanden, um zu trinken. Seit ½ Jahr auch sehr starker Hunger, leicht ermüdbar, Polyurie. Schon länger Hautjucken, in letzter Zeit sehr leicht erregbar. Der Arzt stellte Diabetes fest und wies das Kind in die Klinik ein.
Mittelkräftiger 12jähriger, geistig reger Junge. Körperl. Bef. bei der Aufnahme o. B., Urin: 9,6% Zucker, Aceton +, Blutzucker 323 mg %.
Der Junge wurde auf Insulin eingestellt. Er hatte zum Teil recht schwere hypoglykämische Zustände nach den Injektionen. Am 23. 3. 34 wird er mit ca. 100 g KH. und 50—70 g Eiweiß, 120—140 g Fett bei 70—80 IE. in weitere hausärztliche Behandlung entlassen. Der Urin war zuckerfrei.
Im Dezember 1934 stellte sich der Junge in der Poliklinik vor. Urinbefund 4,6% Zucker, Blutzucker 279 mg %. Seit 3 Wochen

wurde wegen Gelenkrheumatismus (nunmehr geheilt) kein Insulin mehr gespritzt. Auch die Kost war nicht streng beibehalten worden. Der Junge wurde neu eingestellt und wurde mit 30—40 Insulin-E. bei einem Versuch einer freieren Kost entlassen.

Nach Bericht der Eltern starb der Junge am 11. 8. 1935 im Coma. Er hatte in den letzten 4 Wochen vor seinem Tode kein Insulin mehr gespritzt.

Fall 11:

Rudolf A., Bauerssohn, geb. 7. 4. 1922.

Aufgenommen: 4. 1. 1934.

Früher Masern, Keuchhusten. Von Zuckerkrankheit ist in der Familie nichts bekannt.

Seit etwa 4 Wochen starker Durst, täglich 3—4 Ltr. Flüssigkeit getrunken. Seit 3 Wochen in ärztlicher Behandlung, da Zucker festgestellt wurde. Der Urin enthielt damals 5%, das Wohlbefinden war nicht gestört. Bisher keine Insulinbehandlung, sondern nur Diät aus vorwiegend Fleisch und Gemüse. Dann Einweisung in die Klinik.

12jähriger, sehr langer, hagerer Junge in dürftigem E.Z. und K.Z. Körperlicher Befund bei der Aufnahme: o. B., Urin 2% Zucker. Blutzucker 274 mg %.

Am 27. 1. 1934 wird der Junge mit 80 E. Insulin bei einer Kost von 120 g KH. ca. 85 g Fett, 70 g Eiweiß entlassen. Allgemeinbefinden sehr gut, 6 Pfd. Gewichtszunahme. Der Urin ist bei der Entlassung zuckerfrei, der Blutzucker beträgt 177 mg %.

Nach Bericht der Eltern starb der Junge am 20. 11. 1935 im Coma. Er hatte sich nicht mehr genau an die Diät gehalten und von Juni bis zu seinem Tod im November kein Insulin mehr gespritzt.

Fall 12:

Erna M., Arbeiterstocher, geb. 28. 9. 1929.

Aufgenommen: 27. 5. 1933.

Früher Masern, öfters Erkältungskrankheiten.

Keine erbl. Belastg. bezügl. Diabetes nachweisbar. Seit 16. 5. 1933 Lungenentzündung. Am 27. 5. 1933 wurde das Kind wegen Verdacht auf postpneumonisches Empyem in die Kinderkl. Wbg. eingewiesen.

Das Empyem bestätigte sich, es wurde eine Rippenresektion vorgenommen. Am 21. 6. 1933 wurde in der Klinik zum ersten Mal Zucker im Urin festgestellt. Der Diabetes wurde mit Diät unter Einschaltung von Hafertagen behandelt. Der Blutzucker betrug 186 mg %.

Das Kind wurde am 30. 9. 1933 mit 100 KH., 40 g Eiweiß bei ca. 800 Kal. entlassen, dabei war der Urin zucker- und acetonfrei.

Insulin mußte nicht mehr gegeben werden. Das Empyem war vollständig geheilt, Allgemeinbefinden bei der Entlassung ausgezeichnet. Wiederaufnahme am 44. 7. 1934 wegen Zuckerkrankheit. Kind befindet sich im deutlichen comatösen Zustand mit Aceton und Glykusurie (7%), bei einem Blutzucker von 274 mg %. Unter Traubenzucker und Insulinzufuhr (2 × 30 E.) rasche Erholung. Eine anhaltende Besserung war jedoch nicht zu erzielen, denn es traten trotz dauernder Insulinzufuhr und Einschränkung der Kohlehydrate immer wieder Glykusurien auf. Blutzuckerwerte bis 280 mg %.

Am 20. 9. 34 wurde das Kind gegen ärztlichen Rat plötzlich von den Eltern abgeholt. Es wurde ein Kostzettel von etwa 60 g KH., 40 g Eiweiß und 30 g Fett bei 20 + 15 E. Insulin mitgegeben.

Am 8. 1. 1935 wurde Patient wieder in präkomatösem Zustand in die Klinik eingewiesen, Blutzucker 310 mg %. Es wurde eingestellt auf 45 Insulin-E. und 150 g KH. und am 5. 2. 1935 mit acetonfreiem Urin (Zucker unter 0,2%) entlassen.

Nach Bericht der Eltern starb das Kind am 17. 6. 1935 im Coma. Nähere Angaben über das Befinden bis zum Tode wurden nicht gemacht.

Fall 13:

Karl B., geb. 8. 8. 1921, Wagnermeisterssohn.

Aufgenommen: 16. 11. 1935.

Früher Masern, Scharlach, mit 2 Jahren Rotlauf. Keine erbliche Belastung bezgl. Diabetes nachweisbar. Schon im letzten Winter viel Durst und viel Wasserlassen, starke Müdigkeit. Im Mai 1935 stellte der Arzt Zucker fest und wies den Jungen im November in die Klinik ein.

14½jähriger großer Junge in gutem E.Z. und K.Z. Bei der Aufnahme körperlicher Befund o. B., Urin: 10% Zucker, 337,4 mg % Blutzucker.

Am 6. 1. 1936 wurde der Junge mit 45 E. Insulin und 160 g KH. entlassen. Der Urin war zuckerfrei.

Am 3. 5. 1936 Wiederaufnahme wegen neuerlichen Auftretens von Zucker. Urin bei der Aufnahme: 3—4% Zucker. Wegen des sehr guten Ernährungszustandes des Patienten Verminderung der Kohlehydratzufuhr auf 150.

Der Junge wurde am 21. 5. 1936 mit einer täglichen Kohlehydratzufuhr von 150 g und 50 Insulin-E. zuckerfrei aus der Klinik entlassen.

Karl B. berichtet im Dezember 1936 selbst, es ginge ihm gut, er käme jetzt mit 40 Insulin-Einheiten tgl. aus. An Brot und Kartoffeln äße er mehr als bei der Entlassung vorgeschrieben war, allerdings meide er Zucker ganz, da der Urin nach Zuckeraufnahme immer gleich positiv sei (Junge kann Urin selbst unter-

suchen). Er habe an Gewicht 5 Pfd. zugenommen, es träten allerdings öfters hypoglykämische Zustände auf.

Fall 14:
Robert V., Bahnbeamtensohn, geb. 18. 3. 1924.
Aufgenommen am 10. 12. 1936.
Früher Masern. Keine erbliche Belastung bezgl. Diabetes nachweisbar.
Seit 4 Wochen müde, Durst, viel Wasserlassen. Der Arzt stellt 10% Zucker im Urin fest und weist den Knaben in die Kinderkl. Wbg. ein.
12¾jähriger blasser, mittelkräftiger Knabe. Körperlicher Befund bei der Aufnahme o. B., Urin: 9% Zucker, Aceton +, Blutzucker: 176 mg%.
Der Knabe wurde in der Klinik eingestellt und konnte am 22. 1. 1937 mit 45 E. Insulin tgl. und 130 g KH bei zuckerfreiem Urin entlassen werden. Der Blutzucker schwankte noch zwischen 130 und 197 mg%. Der Knabe soll ambulant weiterkontrolliert werden.
Nach Bericht der Mutter im November 1937 habe der Junge 4 Wochen die vorgeschriebene Kost bei 40 I. E. beibehalten. Jedoch nahm er dabei an Gewicht ab. Es wurde dann bei einer Vorstellung in der Klinik ein Versuch mit freier Kost bei 70 E. Insulin gemacht, was ihm ausgezeichnet bekam. Er nahm gut zu und spritzt jetzt tgl. 65 E. bei „gut gemischter Kost". Der Zuckergehalt im Urin beträgt dabei etwa 1%. Jedoch befindet sich Patient bei dieser Behandlung, die er jetzt schon 7 Mon. durchführt, in einem sehr guten körperlichen Zustand. Auch in der Schule leiste er dasselbe wie seine Kameraden.

Bei einer zusammenfassenden Beurteilung dieses Materials fällt vor allem ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechts dem weiblichen gegenüber auf (9 : 5).

Das Erkrankungsalter lag zwischen 3½ und 14 Jahren, im Durchschnitt bei: 8,92 Jahren.

Innerhalb des zur Beobachtung angenommenen Zeitraumes starben von den 14 Kindern 9. Die Mortalität betrug also: 64%. Allerdings ist dieser Wert recht ungenau, nicht nur wegen der zahlenmäßigen Kleinheit des Materials, sondern auch wegen der bei den 5 überlebenden Kindern teilweise noch viel zu kurzen Beobachtungszeiten. Die Prognose scheint abzuhängen:

1. Von dem Lebensalter beim Auftreten der Erkrankung. Während die gestorbenen Kinder im Durchschnitt bei Beginn der Er-

krankung 8,2 Jahre alt waren, sind die Überlebenden im Durch- von 10,2 Jahren erkrankt.

2. Von dem Zeitpunkt der Erkrankung:

Der erste noch lebende Fall erkrankte im Jahre 1928, zu einer Zeit, wo die heute gebräuchlichste Zuckerbehandlung, insbesondere die Behandlung beim Coma, nicht nur in den großen Kliniken bekannt war, sondern auch Allgemeingut der praktischen Ärzte wurde.

3. Scheint wohl ein Zusammenhang zwischen der Prognose und den wirtschaftlichen Verhältnissen und andererseits dem Verständnis der Eltern für das Wesen der Erkrankung der Kinder zu bestehen.

Die Eltern der noch lebenden Kinder gehören durchwegs gehobeneren Ständen an, wie: Lehrer, Braumeister, Wagnermeister, Bahnbeamter und Landwirt, der in seinen Briefen einen durchaus intelligenten Eindruck macht, während die Eltern der gestorbenen Kinder fast ausschließlich dem Arbeiter- und Bauernstand angehören.

Der Beginn der Erkrankung ist bei fast allen Kindern der gleiche. Die Kinder waren durchwegs etwas zarter Natur, hatten außer den üblichen Kinderkrankheiten nichts durchgemacht. Der Diabetes trat meist ohne jegliche andere Erscheinung mit zunehmendem Durstgefühl, Hunger und Mattigkeit, Pollakysurie und Gewichtsabnahme auf, in einzelnen Fällen wurde er im Anschluß an einen akuten Infekt entdeckt.

Eine in die Augen springende erbliche Belastung für Stoffwechselkrankheiten war nirgends nachweisbar.

Der Tod der Kinder trat in allen Fällen im Coma ein. Einem Teil der elterlichen Angaben ist, wenn es auch in versteckter Form geschieht, zu entnehmen, daß kurz vor dem Tode schwere Vernachlässigungen der Kranken (Aufgabe der Diät, Absetzen des Insulins) sattgefunden haben. Die anderen Todesfälle konnten scheinbar auch durch ärztliche Hilfe nicht mehr vermieden werden.

Was die Therapie anbelangt, so ist aus dem angeführten Krankenmaterial zu ersehen, daß es den Kindern meist solange gut geht, als sie unter einer genauen ärztlichen Überwachung stehen und die Eltern auch tatsächlich die angegebenen Maßnahmen durch-

führen. Es ist natürlich beim allergrößten Teil der Bevölkerung von vornherein nicht mit einer dauernden, genauen Durchführung der Anordnungen zu rechnen. Andererseits kann man ein zuckerkrankes Kind nicht ständig oder jahrelang in der Klinik behalten.

Bei Entdeckung des Zuckers ist eine klinische Einstellung mit Insulin unbedingt zu fordern. Es ist sicher kein Zufall, daß die in dem angeführten Krankenmaterial noch lebenden 5 Kinder bei verhältnismäßig hohen Insulindosen eine Kost genießen („gut gemischte Kost", „bäuerliche Kost", „Hausmannskost", „freiere Kost", „gut gemischte Kost"), wie sie etwa der „freien Diät" Stoltes nach kommt, d. h. daß die Kinder sich letzten Endes ihre Nahrung instinktiv so zusammensetzen, wie sie sie zu ihrer körperlichen Entwicklung brauchen, und man ihnen eben so viel Insulin darreicht, daß sie diese Kost verarbeiten können. Außerdem sei nochmals auf die Herabminderung des Krankheitsgefühls bei dieser Therapie hingewiesen.

Der Diabetes mellitus im Kindesalter ist eine derart schwere Erschütterung des gesamten Organismus, daß mit der Substitutionstherapie, die wir zu treiben gezwungen sind, ohnehin nur Kinder im höheren Alter und mit wohl nur teilweisem Ausfall des Inselapparates mit der Hoffnung behandelt werden können, sie lebend über die Pubertät hinüberzubringen. Das ist von vornherein nur ein gewisser Teil der Kinder.

Man wird sich unter Berücksichtigung dieser Tatsache leichter der von Stolte vertretenen Ansicht anschließen und den Kindern bei hohen Insulindosen eine möglichst frei gewählte Kost darbieten. Die Mortalität wird man zwar dadurch nicht bessern, aber man wird den überlebenden, zuckerkranken Kindern die Möglichkeit einer körperlichen Entwicklung geben, die ihr Schicksal nach der Pubertät in einem günstigeren Licht erscheinen läßt.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Rietschel für die gütige Überlassung des Referats sowie die freundlich erteilten Ratschläge bei Durchführung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Adlersberg und Porges: Medizinische Klinik 1930, 202.
— Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1929.
Bauer, E.: Zeitschrift für Kinderheilk. 57. Bd. 1936.
Brentano und D. v. Keiser: D.m.W. 1937, Nr. 6, S. 213.
Deppisch, Franz: Ergebnisse innerer Medizin 48, 1935, 1—76.
Falta, W.: Klin. Wschr. 1935, I. 697—699 und 741—745.
Fanconi, G.: Schweiz. Med. Wschrft. 1935, 1, 241—425.
— Jahrb. Kinderhk. 144, 1935. 311—333.
Forssell, Per: Finska Läk. sällsk. Hdl. 77./88./125. und Dtsch. Zusammenfassg. 123—124 (1935).
Frey, L.: Med. Klin. 1937, Nr. 9 v. 26. Febr. 33. Jg.
Frick und Musterle: Zeitschr. f. Kinderhk. 58, 126 (1936).
Grafe und Maythaler: Arch. f. exper. Pathologie 131, 80.
Grieshaber, A.: Med. Welt 1935, 749—751.
Grothe, L.: Kinderärztl. Praxis 4, 153—162. 1935.
Hirsch-Kauffmann: Synthalin-B im Spiegel tierexperimenteller und klinischer Forschung, Berlin 1930, Verl. F. Karger, Karlstr. 59.
Hopmann, R.: Münch. Med. Wschr. 1937, Nr. 11, S. 412.
Katsch und Klatt: Med. Klinik vom 12. März 1937.
Laqueur, Fr.: „Hormone und innere Sekretion", 2. Aufl. 1934, „Bauchspeicheldrüse Insulin".
Maurel, Pierre: Presse méd. 1935, I, 518—519.
Müller, Fr. von: Dtsch. Med. Wschr. 1936, 12/13.
Müller, Erich (Berlin): Medizinische Klinik, 1937 Nr. 4 u. 5.
Müller, Ernst (Kiel): Deutsche Med. Wochschr. 1936, 11. Sept. S. 1489.
Müller. Ernst (Kiel): Kinderärztliche Praxis, Jg. 7, 1936, S. 474.
Noorden, C. v., und Isaak: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 8. Aufl. S. 4, Springer 1927.
Naunyn, B.: Der Diabetes mellitus, Verl. Alfred Hölder, Wien 1906.
Oehme, Curt: Medizinische Klinik, 1935, I, 537—539.
Pfaundler: Handbuch, 4. Aufl. 1931, I. Bd. Verlag Georg Thieme, Leipzig, Gl.
Philipp, Lünzmann, G.: Mschr. f. Kinderh. 1936, Bd. 67, S. 20.
Priesel und Wagner: Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter. Verlag Gg. Thieme, Leipzig 1932.
Rau, H.: Zeitschr. f. Kinderhk. vom 9. April 1933, 55. Bd.
Schall, H.: Zeitschr. ärztl. Fortbild. 1933, 30, 549—556.
Söderling, B.: Nord. Med. Tidskr. 1934, 1021—1031.
Staub: Zeitschr. klin. Med. 104, 587, 1926.
Stockinger, D. und Albrecht, H.: Med. Klinik, vom 5. März 1937, Nr. 10.
Stolte, K.: Klinische Fortbildg. I, 1933.
— Med. Klinik, 1935, I, 288—289, u. 561—562.
Störring, Fk.: Fortschr. d. Therapie, 13. Jg. 1937, H. 4.
Trislowitz, R.: Klin. Wschr. 13. Febr. 1937.
Umber und Störring: Klin. Wschr. Nr. 47, 1936.
Wieland, Manfred: Jb. Kinderhk. 141, 25—41 (1933).
— MZed. Welt, 3. April, 1937.

Lebenslauf.

Ich, Gabriele Zillessen, wurde am 30. III. 1913 als Tochter des prakt. Arztes Dr. med. Otto Zillessen in Forst (Lausitz) geboren. Ich besuchte 10 Jahre das Lyzeum in Forst und 3 Jahre das Reform-Realgymnasium in Greifswald (Pommern). Dort bestand ich Ostern 1932 das Abiturientenexamen. Das Medizinstudium begann ich in Jena. Im Sommersemester 1934 machte ich dort das Physikum. Die klinischen Semester verbrachte ich in Freiburg, Rostock und Würzburg. In Würzburg bestand ich im Herbst 1937 das Medizinische Staatsexamen.

Würzburg im Dezember 1937.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die in der Literatur angeführten benutzt habe.

Würzburg im November 1937.

Gabriele Zillessen